FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Mlle GAUMONT SUZANNE-HENRIETTE

Née à Bannes (Marne), le 24 Août 1894

Contribution à l'étude des Intoxications par les Moules comestibles

President de thèse : Professeur Léon BERNARD

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES
7, RUE DE VALOIS

1926

I. — PROFESSEURS.

Le Doyen..... M. ROGER.

	MM.
Anatomie	Nicolas.
Anatomie médico-chirurgicale	Cunéo.
Physiologie	Ch. Richet.
Physique médicale	André Broca.
Chimie organique et chimie générale	Desgrez.
Bactériologie	Bezançon.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel Labbé.
Pathologie médicale	Sicard.
Pathologie chirurgicale	Lecène..
Anatomie pathologique	Letulle.
Histologie	Prenant.
Pharmacologie et matière médicale	Richaud.
Thérapeutique	Carnot.
Hygiène	Léon Bernard.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier.
Pathologie expérimentale et comparée	Roger.
Clinique médicale	Gilbert. Chauffard. Achard. Widal.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marfan.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Jeanselme.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Teissier.
Clinique chirurgicale	Delbet. Hartmann. Lejars. Gosset.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique urologique	Legueu.
Clinique d'accouchements	Couvelaire. Brindeau. Jeannin.
Clinique gynécologique	J.-L. Faure.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Broca Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	Vaquez.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Sebileau.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
Abrami.....	Pathologie médicale.
Alglave	Pathologie chirurgicale
Aubertin	Pathologie médicale.
Basset.....	Pathologie chirurgicale
Baudouin	Pathologie médicale.
Binet.....	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Branca	Histologie.
Brulé	Pathologie médicale.
Busquet	Pharmacologie et matière médicale.
Cadenat	Pathologie chirurgicale
Champy	Histologie. . .
Chiray	Pathologie médicale.
Clerc	Pathologie médicale.
Debré	Hygiène.
I. de Jong	Anatomie pathologique
Duvoir	Médecine légale.
Ecalle	Obstétrique.
Fiessinger ..	Pathologie médicale
Foix.....	Pathologie médicale.
Garnier	Pathologie expérimentale.
Harvier	Pathologie médicale.
Heitz-Boyer .	Urologie.
Hovelacque .	Anatomie.
Joyeux	Parasitologie.

MM.	
Labbé Henri .	Chimie biologique.
Lardennois ..	Pathologie chirurgicale
Le Lorier....	Obstétrique.
Lemaitre	Oto-rhino-laryngologie
Lemierre	Pathologie médicale.
Levy-Solal ..	Obstétrique.
Lhermitte ...	Pathologie mentale.
Lian.....	Pathologie médicale.
Mathieu	Pathologie chirurgicale
Metzger	Obstétrique.
Mocquot	Pathologie chirurgicale
Mondor	Pathologie chirurgicale
Moure	Pathologie chirurgicale
Mulon	Histologie.
Philibert ...	Bactériologie.
Ribierre	Pathologie médicale.
Richet Fils ..	Physiologie.
Rouvière ...	Anatomie.
Strohl	Physique médicale.
Tanon	Pathologie médicale.
Tiffeneau....	Pharmacologie et matière médicale.
Vaudescal ..	Obstétrique.
Verne	Histologie.
Villaret.	Pathologie médicale.
Welter.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
Camus.....	Physiologie.
Gougerot ...	Pathologie médicale.
Guéniot.....	Obstétrique.

MM.	
Retterer	Histologie.
Roussy.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.	
Auvray	Clinique chirurgicale.
Chevassu	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale
Lereboullet	Clinique médicale infantile.
Léri	Clinique médicale.
Lœper	Clinique médicale.

MM.	
Ombrédanne	Clinique chirurgicale infantile.
Proust	Clinique chirurgicale.
Rathery	Clinique médicale
Schwartz	Clinique chirurgicale.
Terrien	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Frey	Stomatologie.
N...	Éducation physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

M. le Professeur agrégé ROUTIER,

M. le Professeur Pierre DELBET,
M. le Professeur agrégé BARIÉ,

M. le Docteur André PETIT,
M. le Docteur LOUSTE,
M. le Docteur BROUARDEL,

M. le Docteur ROBINEAU,
M. le Docteur BRIAND,
M. le Docteur BOUFFE de SAINT-BLAISE.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES FRÈRES ET A MA BELLE-SŒUR,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur Léon BERNARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé Noël FIESSINGER

Médecin de l'Hôpital Dubois,

Qui a inspiré et guidé cette thèse.

Hommage de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

CHAPITRE PREMIER

La Consommation des Moules

Les moules constituent un aliment complet ; elles contiennent des hydrates de carbone (glycogène, glucose), des graisses en quantité importante, elles contiennent aussi des albuminoïdes. La consommation de ces coquillages est si considérable en Europe que l'élevage en a été entrepris dans divers pays et y donne lieu à une industrie importante ; pour donner une idée approximative du rôle qu'ils jouent dans l'alimentation nous donnons ces chiffres empruntés aux statistiques des Halles Centrales de Paris :

Janvier	1.598.000	kil.
Février	1.342.000	—
Mars	1.238.000	—
Avril	831.000	—
Mai	320.000	—
Juin	183.000	—
Juillet	252.000	—
Août	794.000	—
Septembre	1.526.000	—
Octobre	2.012.000	—
Novembre	2.030.000	—
Décembre	1.710.000	—

Et ce total de près de 14 millions de kilogrammes ne représente qu'une partie de la consommation parisienne ; celle de la France est autrement importante puisque la Belgique et la Hollande, à elles seules, nous en expédient pendant plus de la moitié de l'année une centaine de tonnes par jour.

Ces deux pays fournissent d'ailleurs la plus grande partie des moules consommées en France ; sur un total de 3.678.000 kilogrammes le rapport des arrivages à Paris est le suivant :

Moules de Belgique et de Hollande :	2.941.450 kilos.
— de Boulogne :	651.860 —
— de Honfleur	60.000 —
— d'Isigny	25.000 —

Les autres centres français de production n'expédient pas à Paris, les moules de l'Aiguillon, de Châtelaillon, et de la côte des Charentes sont consommées sur place ou dans la région.

CHAPITRE II

Les Accidents Toxiques

Cette sonsommation, presque toujours inoffensive, ne l'est cependant pas d'une façon absolue et depuis bien longtemps on a signalé des cas d'empoisonnements dus à l'ingestion de moules. Les médecins du moyen âge ne voyaient dans ces phénomènes d'intoxication que le résultat des sorciers et des phases de la lune ; par la suite, des explications plus plausibles mais non moins fausses en ont été données. Enfin de nombreuses expériences ont été faites pour jeter plus de lumière sur une question qui n'est pas encore tout à fait résolue.

Les accidents toxiques ne sont pas tous de la même gravité ; on peut les diviser en 2 grandes catégories : la grande intoxication ou intoxication accidentelle dont le caractère distinctif est de frapper tous les consommateurs, les accidents sont toujours graves, quelquefois mortels ; les petites intoxications, de beaucoup les plus fréquentes, à formes généralement bénignes.

A. — LES GRANDES INTOXICATIONS

Parmi les grandes intoxications il faut citer les épidémies de Wilhemshaven de 1885 et 1887, celle

de Calais en 1907. Le 16 octobre 1885 des ouvriers de l'arsenal de Wilhemshaven avaient mangé des moules qu'ils avaient détachées de la coque en bois de deux petits bâteaux mouillés dans le port. Ils éprouvèrent, les uns immédiatement, les autres au bout de quelques heures seulement, une sensation de constriction du cou et de lourdeur de la tête, des picotements et des brûlures aux mains puis aux pieds. Chez tous on observa une excitation psychique semblable à celle de l'ivresse accompagnée d'une sensation de légéreté des membres. Les pupilles dilatées ne réagissaient pas à la lumière, l'acuité visuelle était normale, la parole difficile, entrecoupée, le pouls dur à 80-90. Pas de fièvre, pas de douleurs abdominales, pas de diarrhée. Bientôt les malades ressentirent de la raideur dans les jambes, les mouvements devinrent maladroits, les mains manquant les objets que les malades voulaient saisir. Successivement s'ajoutèrent un état nauséeux, une sensation de faiblesse avec angoisse, sueurs abondantes et cyanose. La sensibilité parut exagérée. Il y eut 19 malades : 4 moururent en état de lucidité complète de 3/4 d'heure à 5 heures après l'ingestion ; les autres guérirent par la suite. Certains malades n'avaient mangé que 5 ou 6 moules.

Un examen anatomique montra une congestion intense et un œdème marqué de la muqueuse intestinale avec une sécrétion abondante de mucus contenant de nombreuses cellules épithéliales et de petites parcelles de moules. La rate était pulpeuse, hyper-

trophiée avec agrandissement notable des follicules. Infarctus hémorragiques multiples du foie. Congestion des reins. Cerveau hyperémié.

Le 30 septembre 1887 au soir, à Wilhemshaven, 3 personnes : un père âgé de 52 ans et ses deux fils âgés de 23 et 27 ans mangent quelques moules. Le père se réveille 2 à 3 heures après l'ingestion avec une dyspnée intense, du refroidissement des extrémités et meurt 6 heures après dans un état de lucidité complète ; les deux fils éprouvèrent d'abord une sensation de légéreté avec état vertigineux, puis le lendemain apparurent des paralysies qui durèrent plusieurs jours : tous deux survécurent.

A l'autopsie, Schidtmann ne trouva pas l'hypertrophie de la rate signalée par Virchow en 1885 ; elle n'avait pas été non plus observée par Combe, lors de l'épidémie de Leith. Cet auteur n'avait observé qu'un météorisme abdominal très marqué, de nombreuses taches de suffusion sanguine sur l'iléon, une dilatation vésicale accompagnée d'une congestion intense au niveau des orifices urétéraux.

L'épidémie de Calais étudiée par MM. Netter et Ribadeau-Dumas donna lieu également à ces formes dites formes paralytiques. Le 23 mai 1907, au soir, 13 personnes mangent à Calais des moules recueillies le même jour sur une bouée du bassin Carnot. Les moules étaient fraîches, ont été mangées cuites et avaient bon goût. 3 ou 4 heures après, toutes les personnes ayant pris part au repas se réveillent avec des vertiges, un malaise général, de violentes douleurs

abdominales et des nausées. Les malades qui vomissent rapidement se remettent vite. Dans les cas graves, au nombre de 7, on observe des fourmillements, du refroidissement des extrémités, de la mydriase, une légéreté anormale des membres. L'attitude des malades, s'accompagnant de maladresse des mouvements, rappelle celle d'un homme ivre. Ces troubles portent sur tous les muscles, notamment sur ceux des lèvres et des joues. Puis assez rapidement apparaissent des phénomènes paralytiques, une fatigue indicible, de l'angoisse, de la cyanose. On n'observa ni diarrhée, ni éruptions cutanées. Dans les cas les plus graves la mort survint en pleine connaissance au bout de 3 à 4 heures. Chez les malades qui guérirent, la fatigue et les phénomènes paralytiques durèrent plusieurs jours. Il se produisait des secousses tout à fait particulières des muscles du cou, au moment où les malades s'asseyaient.

A Calais comme à Wilhemshaven les animaux : chiens et chats, qui avaient mangé des moules ayant figuré au repas succombèrent. Un habitant de Calais avait recueilli des moules dans le même bassin le 19 : leur ayant trouvé mauvaise apparence il les avait jetées. Ses 8 poules qui ont picoré les moules ont succombé en quelques instants. Ces poules ont été mangées par 3 personnes qui n'ont été nullement incommodées.

On pourrait citer d'autres épidémies au cours desquelles on retrouva d'une façon constante les mêmes symptômes.

	Malades	Décès
Vancouver, Amérique du Nord, 1793	3	1
Combe, Leith, juin 1827	30	2
Crumpe, Tralec	3	3
Permeevan, Liverpool, août 1888	3	1
Cameron, Dublin, 30 juin 1890	6	5
Hill, Richard Surrey, 8 janvier 1895	1	1
Thesen, Christinia, mai 1901	5	2
Rolfe, Avenmouth, juin 1904	2	1

Ces accidents mortels sont heureusement exceptionnels puisque en France, pour une consommation qui se chiffre annuellement par des millions de kilogrammes de moules, on n'en a signalé en 125 ans que 4 cas. On ne saurait ici faire jouer un rôle à la sensibilité des sujets : tous ceux qui ont pris part au repas sont atteints.

B. — LES PETITES INTOXICATIONS

Plus fréquentes, mais bien différentes, sont les petites intoxications ; celles-ci représentent des accidents isolés ; parfois un seul, quelquefois 2 convives éprouvent des malaises et l'évolution est excessivement bénigne dans la plupart des cas. Ces intoxications sont de trois sortes :

L'anaphylaxie à la moule dont l'urticaire constitue un des principaux symptômes.

La réaction digestive aigue sans anaphylaxie qui prend la forme d'une gastro-entérite.

L'ictère catarrhal bénin.

Les accidents anaphylactiques relèvent d'une sensibilité personnelle, d'une idiosyncrasie spéciale et constituent la forme exanthémateuse. Le malade est pris subitement 2 ou 3 heures après le repas, de malaise, d'anxiété épigastrique, de vertiges, d'une sensation de faiblesse avec tendance aux syncopes, aux lypothymies, quelquefois de douleurs articulaires. On observe des frissons, du refroidissement des extrémités, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. La soif est vive, le pouls petit et rapide, la respiration accélérée, pénible, convulsive, la tension artérielle basse.

En même temps que ces signes généraux, apparaît soit un érythème surtout marqué à la face, soit le plus souvent une urticaire géante et œdémateuse siégeant sur tout le corps : dans les deux cas le prurit est toujours très intense, l'élévation de température assez marquée, la face plus ou moins tuméfiée. Cet exanthème peut exister seul en l'absence de toute atteinte apparente du tube digestif. L'urticaire se présente quelquefois sous forme de taches rouge sombre, irrégulièrement arrondies, sans élevure, pouvant alors avoir une certaine analogie avec la roséole syphilitique. Dans les cas graves on voit apparaître du délire, des convulsions, du coma. On a vu la mort survenir au milieu d'un véritable état de choc. Merklen rapporte l'observation d'un jeune homme pris après un repas de moules, d'une urticaire accompagnée de signes généraux de la plus haute gravité qui ne cédèrent qu'après plusieurs heures d'une théra-

peutique énergique et d'une surveillance médicale constante. Dans une observation prise sur lui-même le docteur C... rapporte que le pouls resta faible et arythmique pendant six heures malgré des injections répétées de caféine.

Habituellement l'issue est rapidement favorable ; les troubles gastro-intestinaux cèdent quand l'éruption est développée, ils peuvent persister plusieurs jours ou même quelques semaines. Généralement ces mêmes symptômes se retrouvent chez les mêmes sujets chaque fois qu'ils consomment du poisson ou des crustacés même en petite quantité : on les a vu quelquefois apparaître après l'ingestion d'un ou deux coquillages. Le docteur Cazin de Berck rapporte le fait d'une nourrice ayant mangé des moules : le nourrisson seul présenta de l'urticaire. La nature anaphylactique de ces accidents a été confirmée par les expériences du professeur Richet qui a montré qu'une dose de mytilo-congestine sept fois plus faible que la dose mortelle pour le chien normal tue rapidement l'animal anaphylactisé.

La réaction digestive aigue prend l'allure d'une infection gastro-intestinale, elle comprend 3 formes cliniques : la forme gastrique de Husemann dans laquelle les vomissements dominent la scène, ils peuvent s'accompagner d'hématémèses ; la forme dysentérique caractérisée par du ténesme, des selles fréquentes, peu abondantes, glaireuses et sanguinolentes, des vomissements, de la fièvre, un peu de roúgeur et de douleur au niveau des amygdales ; le type

choléri forme important à connaître en période d'épidémie cholérique. L'incubation est toujours d'une certaine durée ; la symptomatologie est la suivante : 10 heures environ après l'ingestion : douleurs abdominales violentes, évacuations alvines répétées, parfois des vomissements (presque jamais alimentaires), malaise intense, vertiges, pouls faible, tendance au refroidissement. Les troubles gastriques peuvent persister longtemps et la convalescence être fort longue. En 1904, le professeur Raphaël Dubois avait décrit sous la dénomination de conchylio-entérite des accidents analogues qu'il avait déjà rapprochés du choléra.

Plus récemment MM. Noël Fiessinger et Ravina ont signalé des cas d'ictère causés par l'ingestion de moules et en ont publié plusieurs observations que nous allons rapporter. Il s'agit d'ictère catarrhal bénin survenant chez des sujets n'ayant jamais présenté antérieurement de symptômes hépatiques. L'ictère apparaît généralement 2 ou 3 jours après l'ingestion. Il est le plus souvent complet, on l'a vu dissocié dans un seul cas. Les malades présentent des vertiges, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des sueurs abondantes. Il y a décoloration des matières, bradycardie, bilirubinurie et cholalurie. Le foie est augmenté de volume et un peu douloureux. La rate est normale. Il n'y a généralement pas de température, pas d'albuminurie.

Obs. 1. — H..., 57 ans, livreur. Il a une bonne santé

habituelle, n'a jamais présenté d'ictère. Le 23 septembre 1923, il mange des moules, 8 à 10 environ. Sa femme en mange plus que lui et n'a pas été malade.

Sans avoir observé le moindre symptôme digestif, H..., constate à son lever, le 28 septembre, qu'il est jaune. L'ictère se prononce. Des sensations de fatigue apparaissent sans fièvre, sans prurit. Les matières sont décolorées, les urines sont foncées.

Quand nous le voyons, le 30 septembre, il s'agit d'un ictère franc, typique, bilirubinurie et cholalurie. Le foie est augmenté de volume, un peu douloureux et mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. L'ictère se maintient jusqu'au 25 octobre avec décoloration des matières. Toutes les réactions de laboratoire sont négatives : Wassermann, recherches d'amibes, sero-diagnostic de la spirochétose. La guérison survient normalement et se trouve complète le 10 novembre.

Obs. 2. — Shyr..., 22 ans, manœuvre. Sans aucun antécédent spécial, il mange le 25 mars un bon plat de moules. L'ictère apparaît deux jours plus tard. Une diarrhée persiste pendant les deux premiers jours de l'ictère. Un seul vomissement se produit au 4e jour de l'ictère.

Le 30 mars 1924 l'ictère est franc avec décoloration des matières. Il existe à la fois cholalurie et bilirubinurie. Pas d'albuminurie. Pas de température. Le foie est augmenté de volume et un peu douloureux, il mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est normale. L'ictère est en voie de diminution le 5 avril 1924. La réaction de Wassermann est négative. Le foie reste encore augmenté de volume, mais la bilirubinurie est grandement diminuée.

Obs. 3. — Rao... (Joséphine), 23 ans. N'a jamais été sérieusement malade. Elle mange des moules les

13, 14, 15 novembre 1922. Le dernier jour, elle en mange peu, l'appétit est très diminué. Le 18 novembre un ictère franc est apparu sans vomissement, sans température. Les matières sont décolorées. Il existe à la fois de la cholalurie et de la bilirubinurie. Le foie mesure 11 centimètres et ne paraît pas augmenté de volume, la rate est normale. Dans la suite cette malade est revue, guérie de son ictère.

Obs. 4. — Lain..., 27 ans. Il a contracté la syphilis en 1919 et fut traité régulièrement par le novarsénobenzol et le galyl. Le traitement est arrêté depuis plusieurs mois. La réaction de Wassermann, faite il y a 2 mois, est négative. Il n'a pas mangé de moules depuis plusieurs années. Le 23 mars 1924, il mange des moules avec un camarade qui n'en a mangé que quelques-unes et n'a pas été malade.

Le 26 et 27 mars il se sent très fatigué. Le 27 mars il remarque un léger subictère. Le 28 mars est apparue de la diarrhée. L'ictère est franc avec matières décolorées, avec bilirubinurie, mais sans cholalurie. Evolution normale de l'ictère.

Obs. 5. — Mlle X... mange au déjeuner une assiette de moules. Une camarade qui en a mangé environ la même quantité n'a éprouvé aucun trouble. Une heure après, la malade éprouve un prurit intense, des malaises, des vertiges qui l'obligent en se répétant de suite, à une heure d'intervalle, à entrer d'urgence à l'hôpital. Ces vertiges s'accompagnent de sueurs abondantes, de bouffées de chaleur ; il n'y a pas de diarrhée.

A l'examen, le lendemain, il existe une urticaire généralisée qui commence à s'étendre. Dans les jours qui suivent, à mesure que l'urticaire s'efface, on observe un léger subictère avec, dans les urines, une légère réaction de Ginelin.

Obs. 6 (personnelle). — M. D..., 70 ans. De constitution robuste, ne présente pour toute maladie anté-

rieure qu'une tension artérielle à 18-10. Il mange, le 24 septembre 1925 dans un restaurant des moules à la vinaigrette, une dizaine environ. Quatre heures plus tard il est pris de vomissements, de diarrhée. Céphalée excessivement violente ; petite poussée de température : 38°. Le lendemain persistance de quelques vomissements, légère diarrhée, 38°4, puis la température descend définitivement.

Le 26 septembre apparition d'ictère sous la forme de coloration des urines. La peau et les muqueuses sont colorées le 28 septembre. Il s'agit d'un ictère franc, de moyenne intensité avec pigments et acides biliaires dans les urines. Les matières sont décolorées. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt, il est un peu douloureux. L'ictère dure 4 jours et s'efface rapidement. Pendant la convalescence, au bout de 15 jours environ, apparition d'albuminurie légère. Cette intoxicarion n'a aucune suite.

Obs. 7 (personnelle). — Mlle R..., 27 ans et Mlle B..., 29 ans, infirmières, mangent ensemble, le 7 novembre 1925 au soir, des moules marinières. Elles ont habituellement toutes deux une bonne santé. Mlle B... est prise de malaise aussitôt après le repas : nausées, vertiges. Pas de vomissements. Mlle R... qui n'a mangé que 6 moules éprouve, environ deux heures après le repas, une sensation de ballonnement épigastrique, des bouffées de chaleur accompagnées de sueurs abondantes. Vomissements. Diarrhée. Vertiges. La malade prend de l'ipéca et se purge.

Le lendemain au réveil les deux malades présentent du subictère, celui-ci s'accentue dans la journée. Pas de fièvre. Pas d'éruptions cutanées. Chez les deux malades les urines sont foncées et les matières décolorées. Bradycardie. Pas d'albuminurie. L'ictère dura deux jours. Le reste du plat fut mangé le 8 novembre au matin par une autre infirmière qui n'éprouva aucun malaise.

Ces accidents n'ont pas le caractère brutal des accidents anaphylactiques ; le plus souvent il n'existe ni urticaire, ni température, ni diarrhée, ni vomissements ; quand ceux-ci existent, ils n'ont pas le caractère d'accidents immédiats et n'apparaissent généralement qu'avec l'ictère. Tels sont les faits cliniques. La nature toxique de la plupart d'entre eux ne fait aucun doute. Lors de l'épidémie de Calais, MM. Netter et Ribadeau-Dumas pratiquèrent l'ensemencement de l'urine des malades et ne trouvèrent aucun organisme. Le sang n'agglutinait ni le bacille d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques, ni le bacille botulinus de Van Ermengem. La bile et le contenu gastrique du chat empoisonné ne donnèrent non plus aucun résultat. MM. Netter et Ribadeau-Dumas inoculèrent du suc des moules dans les veines, le tissu cellulaire, le péritoine de lapins, de cobayes, de souris, de grenouilles ; chez tous ces animaux il se produisit des intoxications rapides avec phénomènes paralytiques rappelant l'intoxication par le curare : cette ressemblance avait déjà été constatée dans les expériences de Salkowsky.

CHAPITRE III

Etude expérimentale de la Moule

Les causes de ces intoxications sont complexes. Il semble bien résulter des expériences qui ont été faites sur la moule normale, *mylilus edulis*, que celle-ci, en dehors de toute cause extérieure tenant soit à sa nourriture, soit au milieu dans lequel elle vit, soit à son degré de conservation, puisse élaborer des substances toxiques, produits de désassimilation et de sécrétion glandulaire dus à l'activité physiologique des tissus. Pour étudier cette toxicité le Professeur Richet a broyé avec leurs coquilles 25 kilogrammes de moules vivantes. Il a pu isoler d'une part la thalassine, corps azoté, cristallisable, soluble dans l'alcool, ne se détruisant pas par la chaleur, déterminant après injection intraveineuse un prurit généralisé, des érythèmes de la peau et des papules des muqueuses, d'autre part la congestine, albumose insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, détruite par ébullition.

La mytilocongestine après précipitations alcooliques suivies de dissolution aqueuse peut être réduite en une poudre blanche, homogène, qui brunit un peu à l'air et qui redissoute dans l'eau, précipite par l'acide

azotique et par la chaleur. Injectée à des chiens à doses modérées elle provoque des vomissements, de la diarrhée sanglante et de la torpeur ; la mort peut survenir en deux à cinq jours ; à l'autopsie on trouve une injection hémorragique intense de tout l'appareil intestinal. A dose cinq fois plus faible, les injections intraveineuses de congestine déterminent une affection chronique qui dure de 20 à 30 jours et se traduit par une dénutrition avec amaigrissement.

MM. Noël Fiessinger et Ravina ont récemment pratiqué une série d'expériences analogues. Ils ont successivement éprouvé des extraits glycérinés et alcooliques de moules vulgaires, préparées au préalable par un chauffage doux comme pour la consommation. Pour éviter les actions trop brutales de l'injection intraveineuse ils ont procédé par injections sous cutanées, intrapéritonéales ou intraportales.

1° Extraits glycérinés

Les moules traitées par la chaleur sont détachées de leurs coquilles et mêlées à poids égal dans de l'eau et de la glycérine, mélange au 1 /3. Ce mélange, rendu bien homogène par broyage, est maintenu 24 heures à la glacière et filtré. Ce filtrat est injecté par voie sous-cutanée à la dose de 1 à 2 cc. à des souris de 14 à 18 grammes et à la dose de 3 à 4 cc. à des cobayes.

Souris blanche 1 : 24 grammes.
Injections sous-cutanées : le 30 mars, 1 cc. ; le 2 avril, 0 cc. 5 ; le 3 avril, 0 cc. 5. Morte le 3 avril à

14 heures. Congestion intense de l'intestin grêle et des poumons. Rien de net au niveau du foie.

Souris blanche 2 : 19 grammes.

Injections sous-cutanées : le 2 avril, 0 cc. 5 à 10 h. 30. Morte à 14 heures. Gros œdème du tissu cellulaire. Congestion notable de l'intestin. Rien de net au niveau du foie.

Souris blanche 3 : 23 grammes.

Injection sous-cutanée : le 2 avril 1 cc. 5 à 10 h. 30. Morte à 15 heures. Gros œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Congestion légère à l'intestin grêle. Rien au foie.

Souris blanche 5 : 19 grammes.

Injection sous-cutanée : le 3 avril, 1 cc. à 10 h. 15. Morte à 14 h. 15. Gros œdème de la paroi. Les anses intestinales paraissent un peu jaunes. Congestion pulmonaire hémorragique. Décharge biliaire intestinale.

Souris blanche 8 : 20 grammes.

Injections sous-cutanées : le 5 avril, 0 cc. 25 ; le 6 avril 0 cc. 25 à 10 heures. Morte le 6 avril à 15 heures. Oedème de la paroi. Congestion intestinale.

Souris blanche 9 : 22 grammes.

Injections sous-cutanées : le 4 avril, 0 cc. 25 ; le 5 avril 0 cc. 25. Tuée le 6 avril. Rien de particulier. Coloration normale. Vésicule et bile normales.

Ces expériences sur la souris établissent la toxicité certaine de l'extrait glycériné de moules. Cette toxicité est variable suivant les cas, mais ne provoque chez la souris aucune altération du foie. L'examen histologique ne décela aucune lésion des cellules hépatiques.

Souris blanche 6 : 22 grammes.

Injections sous-cutannées : le 2 avril, 0 cc. 25 ; le 3 avril, 0 cc. 25 ; le 4 avril, 0 cc. 50. Tuée le 5 avril.

Pas de coloration jaune évidente, le foie est d'aspect normal. Fixation du foie : formol salé vingt-quatre heures. Chromisation Regaud. L'examen histologique montre une congestion diffuse sans aucune plage dégénérative. Autour de l'espace porte, les cellules conservent leurs chondriocontes et leurs chondriomites plus ou moins effilés, les noyaux sont normaux. Les cellules du centre du lobule ne présentent pas ces formations mais des granules arrondis. On ne voit en aucun point des figures d'homogénéisation, ni de mitochondriolyse.

MM. Noël Fiessinger et Ravina ont recherché les effets causés par l'action isolée de la glycérine. A l'autopsie des souris-témoins ils constatèrent une congestion diffuse du grêle et histologiquement quelques figures de dégénérescence périportales et de la raréfaction du chondriome à la périphérie et au centre du lobule. C'est pour ces raisons, trop grande sensibilité à la mytilocongestine d'une part, et à la glycérine de l'autre qu'ils ont préféré recourir au cobaye.

Cobaye 15 : injection de 1 cc. par jour pendant 3 jours par voie sous-cutanée. Tué le 4e jour. Rien de notable au point de vue macroscopique, sinon une congestion diffuse abdominale. Fixation du foie : formol salé 24 heures. Chromisation Regaud. Les lésions histologiques sont très marquées. Elles intéressent le chondriome cellulaire suivant un mode différent à la périphérie ou au centre du lobule. Autour de l'espace porte, on observe une condensation granuleuse très nette avec des atrophies étoilées de certaines cellules qui prennent à l'hématoxyline au fer une teinte foncée uniforme où se creusent ou non quelques vacuoles claires. La région moyenne du lobule est par contre le siège d'une raréfaction gra-

nuleuse avec augmentation des granulations et formation de plastes. Au voisinage du centre du lobule, les altérations sont plus profondes et se traduisent par une disparition du chondriome et la transformation trouble des cellules.

Cobaye 16 : injection de 0 cc. 5 par jour pendant 3 jours par voie sous-cutanée. Tué le 4e jour. Même technique que pour le foie précédent. Les lésions histologiques, moins prononcées que pour l'animal précédent, consistent cependant dans une raréfaction granuleuse avec quelques figures de dégénérescence homogène étoilée autour de l'espace porte avec apparition au centre du lobule de figures de fonte granulaire à noyaux normaux.

Les extraits glycérinés provoquent donc sur le cobaye toute une série de lésions histologiques du foie lésions de densification granulaire autour de l'espace porte, lésions de fonte granulaire au centre du lobule.

2e EXTRAITS ALCOOLIQUES

Les moules traitées par la chaleur sont broyées et mêlées par parties égales avec de l'alcool à 90°. Celui-ci après 24 heures de contact, est filtré, évaporé à sec et repris au 1 /5 avec du sérum chloruré, indiqué à 7 p. 1000. On obtient ainsi un liquide vert foncé qui représente la tholassine du professeur Richet.

Cobaye 1 : femelle 600 grammes.

Injections sous-cutanées : 30 avril, 1 cc. ; 1er mai, 1 cc. ; 3 mai, 1 cc. Pas de troubles appréciables. Tuée le 6 mai. Gros œdème de la paroi. Petits foyers hémorragiques aux deux bases pulmonaires. Foie non augmenté de volume. Bile d'aspect normal.

Histologiquement : le chondriome granulaire ou

bacilliforme persiste dans presque toute l'étendue du lobule, mais autour des veines centrales on observe une lyse presque complète du chondriome sur deux ou trois rangées de cellules. Autour de l'espace porte, la lésion dominante consiste dans la transformation granuleuse avec irrégularité des dimensions des granulations et quelques tendances au fusionnement.

Cobaye 2 : Mâle de 650 grammes.

Injection intrapéritonéale : le 23 mai, 0 cc. 50. Mort le 24 mai 1924. Léger œdème de la paroi et du tissu cellulaire sus-péritonéal. Foie d'apparence normale. Vésicule biliaire volumineuse, distendue par une bile claire.

Histologiquement : on trouve dans ce foie des lésions peu marquées à prédominance périportale et centrolobulaire. Au voisinage de l'espace porte, on observe quelques cellules en voie de dégénérescence homogène atrophique et de rares cellules en voie de mitochondriolyse. Au centre du lobule, c'est cette dernière forme de dégénérescence qui domine avec souvent vacuolisation du cytoplasme. Le chondriome persiste à la région moyenne, sous forme de grosses granulations de dimensions inégales.

Cobaye 3 : Femelle de 600 grammes.

Injection intraportale par une veine mésentérique : le 24 mai 1924, 0 cc. 25. Tuée le 26 mai 1924. Congestion péritonéale diffuse, surtout marquée au niveau du grêle. Foie normal.

Histologiquement : prédominance des lésions au centre et à la périphérie du lobule, chondriolyse au centre avec vacuolisation nette, dégérerescence homogène atrophique à la périphérie en ilôts plus ou moins serrés. Dans tout le lobule, ces mitochondries ont l'aspect de granulations plus ou moins volumineuses et très clairsemées dans l'étendue du cytoplasme.

Cobaye 4 : Mâle de 650 grammes.

Injection intrapéritonéale : le 24 mai 1924, 0 cc. 50.

Mort le 25. Aucune réaction péritonéale. Pas de lésions intestinales.

Coloration en jaune du grêle. Rien au foie.

Lésions histologiques peu profondes. On voit sur presque tout le lobule le chondriome sous forme granulaire. Mais il existe autour des espaces portes des figures assez fréquentes de dégénérescence atrophique homogène et au centre du lobule des zones où les plastes diminuent en nombre, augmentent de volume. Quelques cellules présentent en plus des vacuolisations dues à une dégénérescence graisseuse.

Cobaye 5 : mâle de 500 grammes.

Injection intraportale dans les veines mésentériques : le 24 mai 1924, 1 cc. État de shock pendant plusieurs heures. Tué le 26 mai 1924.

Rien aux anses intestinales, pas de péritonite. Foie jaune, vésicule biliaire distendue par une bile jaune.

Histologiquement : conservation dans la région moyenne d'un chondriome fin et bacilliforme, mais présence au centre du lobule, de grandes plages de chondriolyse avec homogénéisation vacuolaire, tandis qu'autour de l'espace porte, ce sont des figures d'homogénéisation dense qui dominent sous forme étoilée.

Cobaye 6 : Femelle de 650 grammes.

Injection intrapéritonéale : 23 mai 1924, 1 cc. Tuée le 25 mai 1924. Anses intestinales congestionnées. Vésicule biliaire distendue, bile claire, foie normal.

Histologiquement : lésions relativement très réduites, conservation du chondriome dans tout le lobule, tendance à une vacuolisation cytoplasmique au centre à la chondriolyse autour de l'espace porte.

Ces expériences prouvent qu'on peut extraire de la moule, *Mytilus édulis* des substances toxiques pour l'animal. Ces substances se retrouvent dans les extraits aqueux glycérinés et dans les extraits alcooliques ; ceux-ci, injectés au cobaye, ne provoquent ni ictère,

ni lésions macroscopiques du foie, mais font apparaître d'une façon constante, au niveau du parenchyme hépatique, des lésions dégénératives très marquées.

Normalement, le chondriome de la cellule hépatique présente chez les animaux étudiés, souris et cobayes, des caractères spéciaux. Comme l'a montré R. Noël ce chondriome se dispose, à jeun, en 3 zones : une zone centro-lobulaire ou périsushépatique, les chondriomes y sont au repos fonctionnel complet, il n'y existe que des chondriocontes ténus à formes filamenteuses, c'est la zone dite de repos permanent par Noël ; une zone périportale constituée par des éléments cellulaires dont le chondriome se transforme constamment de filaments en granula plus ou moins volumineux : c'est la zone de fonctionnement permanent ; une zone intermédiaire où l'on observe des grains, des filaments et des vacuoles dans des cellules voisines et avec des abondances qui varient suivant l'étape de la digestion. Sous l'effet de l'influence toxique, ces formations mitochondriales subissent deux genres de transformation :

Dans un premier type, les granula se serrent, la cellule prend en masse l'hémotoxyline au fer d'une façon bientôt uniforme et en même temps elle subit une rétraction atrophique, avec ou sans petite vacuolisation, qui lui donne, sous la pression des cellules saines voisines, une forme étoilée. Cette dégénérescence se montre surtout au voisinage de l'espace porte, rarement au centre du lobule : c'est la dégénérescence homogène atrophique décrite par Mayer,

Rathery et Schaeffer que M. Noël Fiessinger avait étudiée, en 1908, sous le nom de dégénérescence atrophique amorphe avec vacuolisation.

Dans un deuxième type, on observe à la fois une raréfaction et une augmentation inégale de volume des mitochondries. C'est ce que l'on avait décrit autrefois sous le nom de tuméfaction trouble (Chantemesse et Podwyssotsky) et que MM. N. Fiessinger et Ravina proposent de nommer la chondriolyse. La cellule perd ainsi lentement ses granula et prend un aspect trouble uniforme sans affinité notable pour l'hématoxyline au fer et se creuse souvent de vacuoles graisseuses.

Récemment Maxime Rosier a décrit ces altérations du chondriome hépatique en étudiant les stades initiaux de la cirrhose expérimentale du foie par l'intoxication au blanc de céruse chez la souris. La dégénérescence cellulaire se montre dans les expériences de MM. Fiessinger et Ravina, en deux régions du lobule : autour de l'espace porte et surtout au centre du lobule, tandis que, presque toujours, les granula de la région moyenne restent indemnes. Ces auteurs avaient déjà remarqué cette même disposition en étudiant des intoxications.

Le centre du lobule dégénère quand le moyen lobule qui a eu aussi certainement un contact avec les substances toxiques conserve, sinon un aspect normal, du moins un aspect peu altéré. C'est pourquoi MM. Noël Fiessinger et Emile Géraudel ont parlé de zone fragile

centro-lobulaire : la raison biologique de cette zone de fragilité reste encore inconnue.

L'existence de ces altérations histologiques témoigne de la présence incontestable dans la moule normale d'une substance hépato-toxique. Mais cette toxicité de la moule normale est tout à fait minime : 1 kilogramme de pulpe de moule ne contient que 2 décigrammes de mytilotoxine, or la dose toxique est d'environ 7 centigrammes par kilogramme d'animal. La présence de la thalassine et de la mytilocongestine ne suffit donc pas à expliquer les grandes intoxications.

CHAPITRE IV

Comment la Moule devient toxique

I. ANCIENNES THÉORIES

Les hypothèses les plus diverses ont été envisagées : une des plus universellement répandues est la présence, dans les moules, de cuivre provenant du doublage des navires. MM. Lemayre et Eydoux, font remarquer qu'à Toulon, où les cas d'intoxication ne sont pas spécialement fréquents, les marins et les forçats se gorgent de moules recueillies sur les coques des navires, d'ailleurs depuis longtemps, celles-ci sont garnies de tôle. Il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on ait pu déceler la présence de cuivre dans les moules puisque la plupart des animaux marins en contiennent une certaine quantité.

On a également incriminé certaines plantes marines, des parasites tels qu'un petit crabe le *pinnothères pisum :* on rencontre celui-ci très fréquemment dans les moules de Bretagne qui ne sont cependant pas particulièrement toxiques, ce crustacé est d'ailleurs recherché lui-même comme aliment aux États-Unis.

Le frai des astéries, la crasse de mer ont été également incriminés : on n'a trouvé trace ni de l'un ni

de l'autre dans des parcs où l'on avait récolté des moules vénéneuses. Girard pensait que la toxicité était due à des fragments d'actinies qui recouvrent quelquefois les moules et qui contiennent un poison violemment urticarigène : celui-ci peut au contraire être dû aux moules. Un certain nombre de poissons deviennent toxiques au moment du frai, il n'en est pas de même pour les moules : tous les cas d'intoxication dont on connaît la date ont eu lieu en dehors de cette époque.

Lohmayer et quelques auteurs allemands pensaient que les moules toxiques présentaient certains caractères distincts : écailles transparentes, plus fragiles, plus minces, recouvertes d'une cuticule plus lisse, plus brillante, une striation spéciale, une coloration plus foncée enfin un volume plus considérable. Virchow, Schultze et Von Martivs ont montré que cette espèce ou *Mytilus striatus* ne saurait être considérée comme particulièrement vénéneuse.

Burrows invoque l'altération putride du mollusque ; s'il s'écoule trop de temps entre le moment de la pêche et celui de la consommation l'animal asphyxie faute d'eau d'où formation de leucomaïnes puis de ptomaïnes résultant de la mort de l'animal.

Henri Marchand pour étudier cette autolyse a injecté à des animaux à la dose de 1 cc. par 100 grammes d'animal un extrait aqueux de moules retirées de l'eau depuis plusieurs jours. Avec des moules retirées de l'eau depuis 1 à 5 jours il n'observa rien de spécial. Avec celles retirées depuis 6 jours la mort des cobayes

injectés survint entre 66 et 140 heures. A l'autopsie les animaux présentaient une grosse vésicule biliaire avec reflux bilieux dans l'œsophage ; la muqueuse stomacale, l'intestin grêle, les reins étaient congestionnés. Avec des moules de 7 jours, encore vivantes, il eut les mêmes résultats, mais la mort des cobayes fut plus rapide et eut lieu en 48 heures. L'eau contenue dans les valves des moules émergées se montra toxique à partir du sixième jour mais à un degré moindre. Injectée à des cobayes à la dose de 2 cc. par 100 grammes d'animal, elle produisit les mêmes symptômes que la pulpe mais la mort des animaux survint plus tardivement.

L'ingestion semble beaucoup moins dangereuse que l'injection sous-cutanée. H. Marchand a fait ingérer à un chien 100 à 150 grammes de pulpe de 6 à 7 jours : il ne se produisit que des vomissements. Il ingéra lui-même 150 grammes de pulpe datant de 4 jours sans être incommodé. Enfin il constata qu'il suffisait de porter l'extrait aqueux de moules 1 ou 2 minutes à l'ébullition pour ne plus observer d'accidents chez le cobaye. Il conclut que le pouvoir toxique des moules en état d'asphyxie est restreint et supprimé par la cuisson. Cette hypothèse d'altération du mollusque ne saurait être toujours invoquée : dans la plupart des intoxications connues, les moules ont été consommées très fraîches. De plus à Calais MM. Netter et Ribadeau-Dumas virent la toxicité baisser de mai à juillet malgré l'apparition des chaleurs qui favorisent l'autolyse.

Pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'infection microbienne H. Marchand a ajouté quelques gouttes d'une solution de fluorure de sodium à l'extrait de pulpe et à l'eau contenue dans les moules ; s'il s'agissait de microbes leur action serait éliminée par l'antiseptique, or les résultats obtenus sur le cobaye furent les mêmes que dans les expériences précédentes. Comme l'injection d'un centigramme de fluorure de sodium ne détermine aucun accident chez le cobaye H. Marchand conclut que les moules renferment une vraie toxine.

II. FIXATION BACTÉRIENNE ET TOXIQUE PAR LE FOIE DE LA MOULE

Les travaux de Wolff en 1885 établirent que la partie la plus toxique de la moule est le foie. Lors des empoisonnements de Leith, en 1827, Coldstream avait déjà remarqué que le foie des moules dangereuses est de couleur foncée, très gros et très friable. MM. Netter et Ribadeau-Dumas injectèrent à un lapin une émulsion correspondant à 1/8 de foie de moule ; il présenta presque immédiatement de l'inquiétude, de la paraplégie, des mouvements involontaires de la nuque. Le réflexe pupillaire disparut, la respiration s'accéléra puis se ralentit et devint très laborieuse, la mort survint au bout de 8 minutes. L'inoculation des autres parties de la moule, en particulier du manteau, est beaucoup moins active : un lapin de 1500 grammes ne meurt que 16 minutes après l'injection d'une émulsion

correspondant au 3/4 du manteau. On obtient les mêmes effets quand le foie a subi l'action de la température ou avec des extraits alcooliques.

Wolff pensait que les moules devenaient toxiques dans les eaux stagnantes, ces toxines se formant sous l'influence de certaines bactéries. L'observation a montré que les moules vénéneuses se trouvent à l'embouchure d'écluses qui ont coutume d'apporter des matières en putréfaction. Au Havre les moules toxiques se trouvaient dans le voisinage du débouché des égouts ; à Wilhemshaven dans les docks, près des canaux, D'autre part Virchow en conservant dans un aquarium des moules contaminées de Wilhemshaven a reconnu qu'elles avaient perdu toute toxicité au bout de quatre semaines.

Schidtmann plaçant dans l'eau stagnante des docks des moules parfaitement fraîches et inoffensives prises dans l'avant-port, constata au bout de quinze jours qu'elles étaient devenues toxiques ; elles le deviennent d'autant plus que leur séjour y est plus long.

Les moules peuvent en effet fixer dans leurs tissus et en particulier au niveau du foie les microbes et les toxines des milieux dans lesquels elles séjournent.

Une épidémie de choléra asiatique avait contaminé en novembre 1911 les eaux du bassin de la Rivière Neuve à Toulon. Defraissine et Cazeneuve examinèrent alors les moules des parcs de la baie de Brégaillon dans laquelle se jette cette rivière. Ils trouvèrent dans 20 pour cent des moules un vitrion extrêmement voisin du vibrion de Kock : bacille incurvé, mobile,

monocilié, ne prenant pas le Gram, poussant sur tous les milieux avec les caractères du vibrion cholérique mais ne donnant pas les réactions d'immunité. La vente et le transport des coquillages ne furent pas arrêtés : ils ne servirent pas de véhicule accidentel au vibrion cholérique, il n'y eut pas de transmission à distance.

Defraissine et Cazeneuve pensent néanmoins qu'il faut attribuer à la présence dans les moules de ce vibrion paracholérique les accidents dysentériformes et choléri formes occasionnés par les moules à cette époque. Ces accidents ne survenaient qu'après une incubation d'une certaine durée, 10 heures environ, et seulement après ingestion de moules crues, surtout chez ceux que la consommation habituelle des coquillages n'avaient pas immunisés. Remlinger et Osman Nouri prélevèrent des moules au débouché même des égouts de Péra et de Galata, ils trouvèrent 4.200.000 germes par centimètre cube d'eau ou de corps de la moule. Les colibacilles recherchés par le procédé de Vincent se montrèrent toujours extrêmement abondants, 300 par centimètre cube en moyenne. Ils trouvèrent également de très nombreux vibrions cholériques, auxquels ils attribuèrent les accidents choléri formes provoqués par les moules à Constantinople en janvier 1908.

Ferid Ibrahim a également isolé dans les moules et l'eau de mer recueillies entre les deux ponts de la Corne d'Or à Constantinople, 6 variétés de vibrions saprophytes, deux d'entre eux présentèrent sans excep-

tion tous les caractères morphologiques, tinctoriaux et culturaux du vibrion du choléra asiatique type.

De même que les huitres, les moules peuvent, le cas échéant, devenir un excellent milieu pour les bacilles typhiques et paratyphiques. Ramaroni, médecin de Bastia, signala le premier le danger en 1897.

Pungier, en 1905, rapporta qu'une épidémie de fièvre typhoïde à bord du Dupleix avait été vraisemblablement causée par des moules provenant d'un même coffre d'amarrage près d'une bouche d'égout du port de Rochefort. Celles-ci avaient été recueillies par deux hommes de l'équipage qui les avaient apportées à leur camarades. Les moules avaient été mangées crues. Sur les huit convives un seul ne présenta que quelques accidents légers, les sept autres eurent une fièvre typhoïde classique confirmée par le séro-diagnostic.

Grawitz et Wolff ont isolé par culture un microbe du corps de la moule : ce microbe ne s'est jamais montré pathogène.

Lustig a trouvé dans le foie des moules provenant des eaux stagnantes des ports et des canaux de Trieste et de Gènes deux microbes : l'un inoffensif, l'autre éminemment pathogène. Ce microbe cultivé et donné en ingestion à des cobayes et à des lapins entraîna la mort de ces animaux. Les moules recueillies en mer ouverte ou en milieu où l'eau se renouvelle ne contiennent pas de microbes. Lustig s'assura de leur inocuité en en faisant ingérer à des chiens et à des chats. Laloy montre également que le poison toxique paraît

se former beaucoup plus facilement quand les moules séjournent dans des eaux saumâtres ou putrides.

D'une façon générale tous les points des côtes où l'eau est en état de repos relatif et reçoit une quantité notable de matières organiques constituent un milieu relativement favorable au développement des microbes. Si ces eaux plus ou moins stagnantes contiennent des germes pathogènes, ils pourront pénétrer à l'intérieur des mollusques qui deviendront ainsi un redoutable agent de contamination.

Le foie des moules ne fixe pas que les microbes, il peut également fixer les toxines et, à l'inverse des moules nocives par la présence de microbes, celles qui ont fixé des toxines restent dangereuses, même après traitement par la chaleur. Thesen a placé des moules dans de l'eau additionnée de strychnine, de curare, de poison des moules, il a constaté qu'au bout d'un certain temps leurs foies renfermaient ces poisons et devenaient, sous l'influence de ces fixations, plus friables et plus foncés.

On ne saurait conclure que les moules puisent toujours leurs toxines dans le milieu extérieur. S'il en était ainsi tous les poissons ou mollusques d'un bassin suspect seraient vénéneux. Or MM. Netter et Ribadeau-Dumas ont constaté que l'inoculation de poissons, d'anguilles, d'oursins ne déterminait chez les animaux aucun phénomène pathologique. Ils constatèrent la présence du poison dans les étoiles de mer, mais celles-ci vivent dans la vase aux dépens des moules. De plus on a trouvé dans les mêmes bassins

des moules toxiques et d'autres, qui soumises aux mêmes influences étaient complètement dépourvues de virulence.

D'autre part dans certaines intoxications telles que celle qui eut lieu pendant l'expédition de Vancouver, les causes de souillure paraissaient à peu près nulles. A Wilhemshaven, la toxicité constatée en septembre 1885 disparut en avril 1886 ; en août 1886 on trouva des moules toxiques dans l'avant-port malgré le renouvellement constant de l'eau à cet endroit. D'ailleurs cette toxicité disparaît assez rapidement : à Calais, la toxicité des moules du bassin Carnot constatée le 13 mai n'existait pour ainsi dire plus le 20 juillet.

Il semble que cette accumulation de poison dans le foie des moules soit due à une maladie de la moule ; celle-ci s'accommode des eaux les plus souillées, elle y devient même plus grasse qu'en milieu pur, y trouvant une nourriture plus abondante. Les altérations de volume, de couleur, de consistance du foie des moules toxiques, les dégénérescences cellulaires extrêmement variées qu'on y rencontre peuvent tenir à trois causes : l'excès de nourriture, la présence dans l'intérieur du foie d'une ou plusieurs espèces de bacilles, de toxines ou protéotoxines apportées par l'eau ambiante.

Le foie cessant d'arrêter au passage et de détruire les poisons venus de l'intestin se laisse envahir par ces bases alcaloïdiques parmi lesquelles on n'a isolé chimiquement que la thalassine et la mytilotoxine produisant la forme paralytique.

Crumpe eut l'idée d'utiliser ces effets de la mytilo-

toxine dans un but thérapeutique. Ayant recueilli des moules toxiques il s'assura sur des animaux de basse-cour qu'elles y produisaient des phénomènes paralytiques. Une jeune malade de 15 ans à la suite d'une plaie résultant d'une chute sur un objet métallique, présentait des signes marqués de tétanos : le corps était raide et contracturé, le cou rigide, les mâchoires serrées. Crumpe glissa entre les dents le manche d'une cuillère et put ainsi introduire dans la bouche une des moules toxiques qu'il poussa jusque dans le pharynx ; il recommença de même quelques minutes après, et une troisième fois au bout d'une heure. Trois heures après les symptômes étaient complètement changés : on pouvait observer une diminution de la contracture de la face, le corps était moins raide, la malade pouvait ouvrir la bouche, remuer le cou. Cette malade revue trois mois plus tard marchait encore avec des béquilles. Par la suite elle guérit complètement. Cet essai thérapeutique ne fut jamais repris.

La diversité des formes cliniques d'intoxication, de même que les résultats différents obtenus par les expérimentateurs semblerait indiquer que la thalassine et la mytilotoxine ne sont pas les seuls principes toxiques renfermés dans le foie des moules. En effet tandis que les animaux injectés avec les moules de Wilhemshaven et de Calais présentaient uniquement des troubles paralytiques, que ceux des expériences de Salkowski présentaient une diminution remarquable de l'excitabilité musculaire et ne réagissaient plus à des courants

faradiques intenses, le microbe pathogène isolé par Lustig détermine chez les animaux auxquels il est administré des symptômes d'entérite aiguë. Lustig fait toutefois remarquer que les lésions anatomiques observées ont une très grande ressemblance avec celles trouvées à l'autopsie des animaux empoisonnés par la mytilotoxine.

Il existerait donc dans le foie des moules plusieurs toxines déterminant des effets différents. Aucune de ces toxines, comme le fait remarquer Permeevan, ne serait un véritable poison du cœur. En effet lors de l'épidémie de Liverpool un des malades chez qui la respiration volontaire était complètement abolie présentait encore des battements cardiaques assez énergiques ; ceux-ci purent être maintenus pendant neuf heures par la respiration artificielle. Dès que celle-ci était arrêtée, les bruits du cœur faiblissaient.

La même remarque fut faite par Netter et Ribadeau-Dumas et par Salkowski : les animaux auxquels ils injectèrent du suc des moules moururent tous par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre. Permeevan conclut que la raideur des malades indique que la toxine agit directement sur les circonvolutions cérébrales et que l'anesthésie notée dans certaines observations montre que les nerfs périphériques sont, eux aussi, directement lésés par les toxines. Les troubles de la respiration pourraient s'expliquer par cette paralysie des nerfs.

D'autre part Salkowski a pu extraire des moules par dissolution alcoolique, un alcaloïde soluble dans l'eau,

résistant à 110° pendant 7 minutes, se détruisant par les alcalins après un chauffage léger ; aussi cet auteur préconise-t-il de faire cuire les moules avec trois ou quatre grammes de bicarbonate de soude par litre d'eau bouillante.

Brieger et Schidtmann ont isolé par le chlorure de platine en plus de la mytilotoxine, $C^6 H^{13} NO^2$, une substance qui injectée au cobaye détermine de la salivation et de la diarrhée, ils ont également isolé une substance huileuse provoquant chez le cobaye des frissons, de la fièvre, amenant la mort par arrêt de la respiration. Il resterait à déterminer chimiquement ces toxines qui produisent cliniquement, suivant les cas, les troubles gastro-intestinaux, l'urticaire et l'ictère.

Une autre interprétation est celle de phénomènes cliniques variant suivant les doses de toxines. MM. N. Fiessinger et Ravina ont obtenu sur le cobaye des lésions hépatiques avec des substances qui entre les mains du professeur Richet ont donné chez le chien des troubles gastriques et nerveux. La variété des accidents pourrait peut-être aussi bien s'expliquer par une question de doses. Netter et Ribadeau-Dumas pensent que les symptômes cliniques sont plus ou moins graves suivant l'intensité de la maladie acquise par les moules.

Enfin MM. Fiessinger et A. Ravina ont montré qu'il existe une toxicité propre de la moule affirmée par les petits accidents digestifs, l'ictère, les lésions histologiques du foie qu'ils ont produites expérimentale-

ment. Ils ont fait observer que, si cette toxicité est minime, il leur a cependant suffi de 1 /20 de centimètre cube d'extrait alcoolique pour obtenir des lésions hépatiques chez un cobaye de 600 grammes. Comme l'extrait alcoolique est abondant, 100 grammes environ pour 100 grammes de moules, on peut conclure que les doses toxiques se trouvent dans les limites de la consommation normale. Fort heureusement les doses toxiques sont bien au-dessous des doses mortelles !

Un autre facteur intervient dans le déterminisme de ces intoxications à faible puissance, c'est la fragilité du terrain. Entre l'intoxication et l'apparition du phénomène morbide s'intercale la sensibilité viscérale du sujet, sensibilité permanente ou, plus souvent, de circonstance. Cette sensibilité spéciale peut être familiale, héréditaire, elle est en tout cas bien différente de l'état anaphylactique, que l'on rencontre quelquefois chez plusieurs membres d'une même famille présentant régulièrement soit de l'urticaire, soit des troubles gastro-intestinaux chaque fois qu'ils consomment poissons, mollusques ou crustacés. Cette fragilité du terrain permet d'expliquer que sur une tablée subissant le même assaut toxique, un ou deux convives seulement tombent malades, et que la gravité des symptômes ne soit pas toujours en rapport avec la quantité absorbée.

Il est à ces intoxications isolées une autre explication possible : sur un banc infecté, certains mollusques plus gravement atteints doivent être porteurs d'un

foie hypertoxique susceptible à lui seul de provoquer une intoxication au moins bénigne, de sorte que parmi les convives ne sont empoisonnés que ceux qui mangent ces moules malades. Il n'en est pas moins sûr que la sensibilité viscérale joue un rôle important dans la production des accidents morbides.

CHAPITRE V

Mesures prophylactiques à prendre

I. L'élevage des moules

La mytiliculture remonte au XIII^e siècle. A cette époque un Irlandais, nommé Patrice Walton, échoua par la tempête sur les côtes de France près de La Rochelle. Sans ressources il passa son temps à la pêche et à la chasse. Ayant remarqué que les pieux qui soutenaient ses filets et qui étaient plantés dans les eaux marécageuses de la vasière de l'Aiguillon se recouvraient de jeunes moules, il planta de nombreux pieux qui se recouvrirent de naissain comme les premiers. En 1246 il installa le premier parc artificiel sur le modèle duquel sont construits les innombrables parcs ou bouchots que l'on peut voir actuellement dans l'anse de l'Aiguillon et sur les côtes de la Charente-Inférieure et de la Vendée.

Ce sont des haies sous-marines en forme de V, à sommet tourné vers la pleine mer, formées de pieux entrelacés de branchages formant une sorte de clayonnage. Chaque branche du V mesure de 200 à 250 mètres

et émerge au dessus du sol d'environ 2 mètres. Seuls les pieux les plus éloignés de la côte, ou pieux d'aval, collecteurs du naissain qui vient du large, ne sont pas palissadés. Celui-ci est surtout produit en février et mars. A ce moment les moules répandent une gouttelette blanchâtre renfermant 2 à 3 millions de naissains. La jeune moule se fixe dès qu'elle trouve un endroit favorable : en juillet elle atteint déjà une longueur de plus d'un centimètre.

Au fur et à mesure qu'elle se développe on la repique trois fois en allant des bouchots d'aval à ceux d'amont ; de cette façon elle se trouve exposée de plus en plus longtemps à l'air et au soleil au moment des marées. Elle acquiert son développement complet en 1 an environ, mais le plus souvent elle n'est récoltée qu'au bout de 16 à 18 mois.

Cette culture sur bouchots donne des produits d'excellente qualité mais elle est très onéreuse tant par l'achat des pieux que par leur mise en place.

On peut d'ailleurs pratiquer l'élevage de la moule de beaucoup d'autres façons. Dans la Méditerranée, mer à faible marée, elles sont cultivées sur des claies verticales immergées à l'aide de cordes. Les mollusques s'y fixant en trop grand nombre, sont gênés dans leur développement et repiqués plusieurs fois sur d'autres claies.

Les parcs de la rade de Toulon ont leur charpente formée de piquets verticaux et de traverses : ces piquets sont reliés par des cordes tendues horizontalement : ce sont les cordes à naissain ; les cordes à

moules adultes pendent verticalement des traverses. Dans le golfe de Tarente les moules sont cultivées sur des pergolari également formés de charpente et de cordages. A Venise on les a cultivées pendant un moment sur des sortes de radeaux.

Dans la baie de Kiel les pêcheurs installent sous l'eau des arbres rameux qui forment des pilotis à moules : ces pilotis sont retirés au bout de 3 ans : c'est le temps nécessaire, de même que dans le golfe de Tarente, pour que les moules y atteignent la taille marchande.

Dans beaucoup de pays, notamment en Angleterre et en Écosse on trouve, sur fond de sable dur des bancs naturels appelés moulières à plat qui émergent plus ou moins à marée basse. En Hollande, on sème le naissain sur des fonds de tourbe vaseuse, les mollusques y forment des bancs très étendus : c'est le pays où la production est la plus considérable ; les moules de Sud Beveland constituant la plus grosse partie de la consommation parisienne. Cet envahissement des marchés français par les moules des Pays-Bas s'explique d'autant plus facilement qu'il n'existe pas pour ces mollusques de droit de douane et que le prix des transports n'est pas en France proportionné à la valeur des marchandises. Le coût du transport d'Anvers à Paris revenait en 1922 à 156 frs la tonne. A la même époque le transport des moules expédiées de Bretagne à Paris revenait à 220 frs la tonne. De telles conditions s'ajoutant à l'hostilité des populations côtières contre toute exploitation méthodique des bancs

s'opposent au développement de la mytiliculture en France.

On consomme également des moules qui se sont développées dans des conditions très médiocres, attachées à des bouées, à des portes d'écluse, à la cale de vieux navires, ou dans les bassins de certains ports, à Marseille principalement où les mollusques sont si souvent contaminés, soit dans les eaux du Vieux-Port soit dans celles de la Madragne où les égouts déversent les eaux des abattoirs ; la moule trouvant une nourriture plus abondante dans les eaux croupies et stagnantes où se multiplient incessamment les êtres planktoniques (infusoires et diatomées) qui constituent la base de sa nourriture y pousse admirablement et on la trouve en abondance au débouché même d'égouts aboutissant à la mer.

II. La protection des parcs

Les moules qui se sont développées en eaux stagnantes, malpropres ou simplement suspectes devraient être rejetées. Pour cela, il faudrait des services d'inspection enquêtant à l'endroit même où les moules, ont été cultivées. Or les règles édictées par l'administration de la marine marchande et par l'office des pêches ne visent guère en France qu'à éviter le gaspillage et le dépeuplement.

1° Les moulières naturelles sont mises successivement en interdit complet de façon à leur permettre de se reconstituer.

2° La pêche est interdite avant et après le coucher de soleil. Il est défendu de pêcher des moules de moins de 0 m. 04 de longueur.

3° Il est défendu de jeter sur les moulières des immondices ou du lest des navires.

4° Il est également interdit d'introduire sur les moulières des bêtes de somme ou des voitures. Défense est faite en outre aux baigneurs et promeneurs de marcher sur les moulières.

5° Les moules pêchées en temps prohibé ou avec des engins défendus devront être reportées sur les bancs indiqués par l'Administration de la marine.

6° Interdiction absolue de laver les moules dans des baquets. Tout le nettoyage doit être fait sur le lieu de pêche même en eau saine ou à terre dans des établissements reconnus salubres.

En Hollande on a établi des mesures préventives plus rigoureuses pour éviter les infections et intoxications causées par l'ingestion des moules : la visite et le contrôle des bassins de moules sont obligatoires. Les parcs constituent des exploitations classées qui ne peuvent être placées dans des endroits où peuvent s'écouler les eaux infectées telles que les eaux d'égout ou de vannes. L'influence que les marées et les courants exercent sur la diffusion des détritus est l'objet d'une surveillance spéciale.

On prélève périodiquement des échantillons d'eau et de moules des parcs et des bassins qui sont examinés au laboratoire de Berg op Zoom. On y recherche la présence de colibacilles, on détermine le nombre des

fermes contenus dans un centimètre cube. Dans certaines circonstances on pratique la culture de ces germes et même des examens chimiques des échantillons d'eau prélevés. Les moules ne peuvent être expédiées qu'avec des certificats assurant qu'elles sont propres à la consommation et qu'elles proviennent de parcs à l'abri de toute cause d'infection. Enfin un sujet occupé à l'élevage ou à la manipulation des moules ne peut reprendre son service qu'un mois après sa guérison. Il serait désirable que de pareilles mesures soient appliquées en France.

III. L'expédition

L'expédition doit être faite le plus rapidement possible.

Dans l'archipel zélandais on drague le matin en bateau. L'après-midi, ces bateaux sont conduits à Anvers, en suivant l'Escaut. Là a lieu le débarquement. La mise en sacs est effectuée sur le quai et les moules mises en vente sur le port même. Le soir, des wagons entiers partent d'Anvers pour Paris. Ils arrivent le lendemain matin de très bonne heure et les sacs sont immédiatement conduits aux Halles. Les moules de Hollande peuvent donc être consommées en France 24 heures après leur sortie de l'eau. Avec les retards possibles, elles sont d'une façon générale livrées à la consommation un ou deux jours après la pêche. Les moules non vendues peuvent être

conservées sans danger dans des glacières 5 à 6 jours en hiver, 1 ou 2 seulement en été.

IV. Les mesures de controle

Il existe dans les grands centres un contrôle à la vente : des inspecteurs vétérinaires s'assurent que les moules sont dans un état de fraîcheur et de conservation suffisantes. Cette surveillance est rigoureusement pratiquée puisque la saisie a lieu dès que le pourcentage des moules mauvaises est de 10 % environ. Voici l'examen technique pratiqué aux Halles Centrales tel que le Dr Jugeat a eu l'obligeance de nous l'indiquer.

1° *Moules fraiches.* — Recueillies depuis peu, elles sont encore fortes et vigoureuses et leurs adducteurs assurent la fermeture des valves et la conservation à peu près intégrale de la provision d'eau (indispensable à leur respiration) enfermée entre les lames de leur manteau. Elles sont lourdes, et entrechoquées donnent un son mat.

Examen du contenu de la coquille : le liquide est clair et abondant, il baigne un animal brillant, réagissant à la moindre excitation ou piqûre par rétraction du pied ou des bords du manteau. On peut voir le cœur battre dans la région dorsale.

Au point de vue marchand : ces moules fraiches sont grasses ou maigres. Les maigres sont minces et translucides, les grasses remplissent bien la coquille, elles ont un aspect blanc jaunâtre particulier.

2° *Moules en voie d'avarie.* — Les moules sont transportées en sacs, dans n'importe quelle position. Obligées d'entrouvrir leurs valves pour renouveler leur provision d'oxygène et reposer leurs adducteurs, elles perdent facilement une partie de leur eau. Les sacs mouillés sont donc suspects. Cette eau, chargée de matières organiques, produits de désassimilation de la moule, fermente et dégage une odeur aigrelette à la surface des sacs ou dans la profondeur des tas. Le poids des sacs a diminué. Les coquilles sont légères et sonores. Un certain nombre sont ouvertes et baillantes et n'abritent plus qu'un animal mort. Les coquilles fermées ne contiennent plus qu'une faible quantité de liquide, encore clair ou déjà opalin. Certaines sont complètement asséchées : l'animal est moins brillant, sa rétraction à la piqûre n'est plus nette.

3° *Avarie confirmée.* La putréfaction est complète quelques heures après la mort des animaux. Le pourcentage des mortes s'accuse. Nombreuses coquilles ouvertes, animaux plus ou moins desséchés, morts ou putréfiés. Coquilles encore fermées « sonnant le creux ». Odeur de putréfaction s'accentuant si l'on brasse les tas.

Expertise. Il y a lieu de retirer de la vente toutes moules ou lots qui ne sont pas de première fraîcheur : celles qui sont ouvertes, sèches ou mortes, ou dont le liquide est trouble ou légèrement opalin, celles qui en bloc dégagent une odeur, même légère, aigrelette ou

de putréfaction. La saisie doit se faire en bloc, dès que la proportion des mauvaises est assez considérable (environ 10 à 15 pour cent). Le triage doit être compris de la façon suivante : élimination des mauvaises dans un lot passable, jamais de triage des bonnes dans un lot mauvais.

Odeur de vase : rend les moules immangeables. Pour savoir si l'odeur est due à une simple souillure de la coquille, en ouvrir quelques-unes et vérifier si elles ont mauvaise odeur ou mauvais goût.

Le poids total des saisies aux Halles Centrales est environ chaque année de 150.000 kilogrammes de moules.

V. La préparation culinaire

Il serait utile d'établir dans les intoxications observées le mode de préparation culinaire. Nous avons vu que les moules se chargent de produits bactériens et toxiques, la chaleur de cuisson suffirait-elle à en diminuer la nocivité ? MM. N. Fiessinger et A. Ravina pour se rapprocher des conditions courantes ont employé des moules ouvertes à la chaleur, mais ils ont constaté que cette préparation ne dépasse pas en pratique 80 à 85 pour cent.

En effet la plupart du temps on laisse les moules sur le feu juste assez longtemps pour leur faire ouvrir tout à fait leurs coquilles, or pour cela une légère température suffit. Il ne s'agit ni d'une cuisson, ni d'une

ébullition. D'ailleurs, laissées plus longtemps sur le feu, les moules deviendraient dures et coriaces. Les populations du littoral ne font même subir à la moule aucune préparation, celle-ci est comme l'huitre consommée crue.

Quel que soit le mode de préparation, il faut que les moules soient lavées à plusieurs reprises, raclées et nettoyées. On utilise chez certains restaurateurs des appareils spéciaux appelés parmentières d'où les moules sortent très propres. Ces appareils éliminent même les moules mortes dont les coquilles sont remplies de terre, qu'il faut toujours avoir soin de rejeter.

Le plus souvent la consommation se fait sous la forme des moules marinières. Voici d'ailleurs quelques façons d'accommoder les moules indiquées par le Dr Pomiane Pozerski au laboratoire d'hygiène alimentaire.

Moules marinières. Faites cuire dans une casserole pendant une demi-heure un verre de vin blanc avec un oignon coupé fin, des rondelles de carotte, un peu de fenouil ou à défaut un bouquet de persil. Passez cette décoction et remettez-la dans la casserole. Mettez-y deux litres de moules lavées et grattées. Couvrez la casserole et mettez sur le feu. Les coquilles s'ouvrent laissent échapper de l'eau qui entre en ébullition. Laissez bouillir cinq minutes. Retirez du feu. Servez tel que, avec dans une saucière le liquide de la casserole dans lequel vous aurez fait fondre 50 grammes de beurre frais.

On remarquera que dans cette préparation les moules séjournent, pour la plupart, non dans de l'eau bouillante, mais dans de la vapeur. La chaleur obtenue

dépasse rarement 85°. Toutes les autres préparations sont du même genre.

Moules à la poulette. Faites ouvrir des moules sur le feu, sans eau, dans une casserole. Tenez-les au chaud. Avec l'eau qui sort des coquilles faites une sauce poulette.

Moules au safran. Laissez les moules s'ouvrir et cuire dans une casserole fermée sur grand feu, sans ajouter d'eau. Retirez les moules. Décanter l'eau pour rejeter le sable qui est au fond de la casserole avec cette eau, faites une sauce blanche. Ajoutez 25 centigrammes de safran en poudre.

Moules à la tomate. Faites ouvrir des moules sur le feu, sans eau, dans une casserole. Mélangez l'eau des coquilles avec de la purée de tomate. Ajoutez du beurre frais.

En somme cinq minutes dans la vapeur suffisent pour ouvrir et tuer la moule et aussi pour écarter toute infection microbienne, mais cela n'est pas suffisant pour détruire les substances toxiques.

La cuisson est portée plus loin pour les moules en coquilles, les moules au gratin qui sont cuites au four, pour le paelia, les moules frites, les moules aux fines herbes qui sont cuites à l'eau, celles que l'on emploie dans le vol au vent, les quenelles.

Enfin on vend chez certains marchands de salaisons, des moules en conserves : cuites à l'étuve, leur durée de conservation est celle de toute conserve, c'est-à-dire de plusieurs mois.

Les moules au vinaigre sont, comme les moules en conserve, préparées en Hollande : retirées de leurs coquilles, elles sont mises, sans cuisson préalable, dans

un mélange de vinaigre et d'aromates, sorte de marinade, et expédiées ainsi dans de petits tonneaux. On peut les y garder deux mois environ. Peu consommées en France, si ce n'est dans les restaurants à clientèle étrangère, elles sont servies en hors-d'œuvre avec une sauce mayonnaise, vinaigrette, etc.

Selon Hensler on prévient tout danger en jetant les moules bien nettoyées dans un seau d'eau où l'on a mis au préalable deux fortes poignées de sel et en les y laissant une ou deux heures avant de s'en servir.

On a proposé également de les faire cuire avec du vinaigre ou du jus de citron ; il vaut mieux faire usage du bicabornate de soude et les porter à une température suffisante. Toutefois nous avons vu que pour conserver à la moule ses qualités de consommation, on doit éviter de prolonger la cuisson ; la moule est préparée par un court séjour à la vapeur et l'eau qu'elle libère en s'ouvrant suffit à peine pour submerger les moules les plus basses. Il y a dans cette préparation de la moule une des raisons qui expliquent la possibilité d'accidents toxiques et qui doivent faire surveiller avec plus de soins, la mytiliculture, le contrôle et le transport des moules.

CONCLUSIONS

I. — La moule comestible peut être cause d'intoxocations : les grandes intoxications accidentelles, atteignant tous les consommateurs ; les petites intoxications, relativement fréquentes, qui sont de trois sortes : les accidents anaphylactiques, la réaction digestive aigue, l'ictère et qui représentent des accidents isolés.

II. — Ces accidents s'expliquent par la présence dans le foie de la moule d'une base alcaloïdique, la mytilotoxine $C^6 H^{13} NO^2$ que l'on a pu isoler. Cette surcharge toxique de son foie semble due à une maladie de la moule. A cette cause s'ajoute, dans les petites intoxications, la sensibilité occasionnelle de certains consommateurs.

III. — La nécessité de la surveillance des parcs est d'autant plus grande que les services d'inspection de l'intérieur ne peuvent que retirer de la vente les moules avariées et non éliminer les moules toxiques.

IV. — Il y a d'autant plus nécessité de protéger les parcs que la stérilisation de la moule n'est possible que bactériologiquement, mais que la cuisson courte à la vapeur ne suffit pas pour détruire les protéines toxiques.

VU :

Le Doyen,
M. ROGER.

VU :

Le Président,
L. BERNARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

N. Fiessinger et A. Ravina. — Les intoxications par les moules comestibles (*Mytilus edulis*, leur évolution et leurs causes, *Annales de médecine*, mars, 1925.

N. Fiessinger et A. Ravina. — L'ictère toxique par les moules, *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 octobre, 1924, p. 1350.

Ch. Richet. — De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilocongestine en particulier. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1907, nº 7, p. 997.

Combe. — *Edinburg med. and surgical Journal*, 1828, XXIX.

Crumpe. — *Dublin Journal of medical Science*, octobre, 1872.

Burrows. — An account of two cases of death from eating mussels, London 1815, *London medical repository*, vol. III, S. 445.

Permeevan. — *Lancet*, 22 novembre, 1888.

Cameron. — *Lancet*, 26 juillet, 1890.

Hill. — *British med. Journal*, 9 février 1889.

Rolfe. — *Lancet*, 27 août, 1904.

Virchow, Wolff. — Berliner klinische Wochenschrift 1885. *Archives de Virchow*, 1885-86.

Schidtmann-Max Wolff. — Zeitung für med. Beamte, 1888. *Archives de Virchow*, 1885.

Brieger. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885.

Salkowski-Virchow. — Berl. med. Gesellschaft, 11 novembre 1885.

Thesen. — Archives f. exp. pathologie, 1902, XLVII.

Delamarre-Deboutville. — *De la Mytiliculture*, Mémoire présenté au Congrès des pêches de Dieppe, 1898.

H. Marchand. — *Recherches physiologiques sur la moule comestible de Provence et sur la mytiliculture en Méditerranée.* Thèse de doctorat ès sciences naturelles, Lyon, 1916.

Emile Dutertre. — *De l'empoisonnement par les moules*, Boulogne, 1887. — *Les microbes de la moule toxique*, Boulogne.

Noël Fiessinger. — *La cellule hépatique, particulièrement chez les mammifères et chez l'homme*, p. 367, Masson, novembre 1911.

A. Netter et Ribadeau-Dumas. — *Tableau rassemblant les faits publiés d'intoxication à forme paralytique après ingestion de moules.* Compte-rendu des Sciences et Mémoires de la Soc. de Biologie 1907, p. 263.

A. Netter et Ribadeau-Dumas. — *Intoxication à forme paralytique consécutives à l'ingestion des*

moules. Disparition progressive de la toxicité. Relations antérieures. Origine de la toxicité des moules. Comptes rendus des Séances et mémoires de la Soc. de biologie 1907, p. 195.

A. Netter et Ribadeau-Dumas. — Les accidents toxiques consécutifs à l'ingestion des moules. *Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de biologie* 1907, p. 81.

Defraissine et Cazeneuve. — Sur la présence dans les moules d'un vibrion paracholérique. *Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de biologie,* 20 juillet 1912, p. 180.

R. Noel — *Recherches histophysiologiques sur la cellule hépatique des mammifères.* Thèse de doctorat ès sciences. Paris 1922.

M. Rosier — *Contribution histologique à l'étude des stades initiaux de la cirrhose expérimentale.* Thèse de Lyon 1924.

Remlinger et Nouri. — Vibrions cholériques ou pseudo-cholériques dans les huitres et moules à Constantinople. *Comptes rendus des Séances et mémoires de la Soc. de biologie,* 28mars 1908, p. 550.

Chevallier et Duchesne. — Mémoire sur l'empoisonnement par les moules. *Annales d'hygiène,* p. 108, 1851.

Heckel. — *Essai sur la moule commune.* Thèse 1867.

Balbaud. — *Etude sur l'empoisonnement par les moules.* Paris 1870.

Ministère de l'Agriculture. — *Aperçu des mesures préventives prises dans les Pays-Bas pour empêcher*

que les huitres et les moules ne provoquent des cas de maladie. Paris 1909.

Locard. — *Huitres et mollusques comestibles.*

Boinet et Olmer. — Accidents produits par les coquillages marins. *Gazette hôpitaux,* 1910, p. 1895.

IMPRIMERIE DES ÉDITIONS MÉDICALES :-: PARIS